Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der
Universität Frankfurt am Main
Direktor: Professor Dr. Bernhard Fischer-Wasels

Zur Frage der traumatischen Entstehung einer chronischen Colitis ulcerosa

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main
vorgelegt von

Hildebert Brüggemann
aus Köln am Rhein

September 1941

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. Fischer-Wasels

Korreferent: Prof. Dr. Gänsslen

Dekan: Prof. Dr. Dr. Guttmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET

Stumpfe Traumen können am Abdomen subcutane Verletzungen der Bauchorgane hervorrufen. Für ihre Entstehung spielen neben Art und Stärke der Gewalteinwirkung der Füllungszustand, die Ausweichmöglichkeit, die Spannung der Bauchdecken und die Quetschung gegen einen knöchernen Widerstand (Wirbelsäule, Becken) eine Rolle. Somit sind besonders die anatomischen Verhältnisse (Fixierung, Lage) von Bedeutung. Alle Zusammenstellungen der Literatur über die Häufigkeit der betroffenen Organe suchen in diesem Umstand ihre Begründung. Im Folgenden sollen nun aus der Vielzahl der subcutanen Bauchverletzungen nur die Auswirkungen eines stumpfen Traumas auf den Darm interessieren.

Bei Darmverletzungen nach Kontusionen des Abdomens wurden von Moty erstmalig drei Formen unterschieden, die Petry in drei Modi zusammenfaßte: Zerquetschung, Berstung und Abriß. Diesen Quetschungen mit Kontinuitätstrennung (Rupturen) stellte Sauerbruch die Quetschungen ohne Kontinuitätstrennung gegenüber.

Was die Darmrupturen betrifft, die durch eine stumpfe Gewalteinwirkung hervorgerufen werden, so geht aus allen Angaben hervor, daß die des Dickdarmes weit seltener sind als die des Dünndarmes. Von 198 Darmrupturen fanden sich nach Petry 172 im Dünndarm und nur 26 im Dickdarm. Die Ursache für diesen Unterschied wird neben der Längendifferenz in der geschützten Lage des Colon gesehen. Nach älteren Angaben soll aus den gleichen Gründen vom Dünndarm das Duodenum am seltensten betroffen sein, ein Umstand, der allerdings von Küttner nach neueren Beobachtungen bestritten wird, da das Duodenum durch seine Lage auf der starren Wirbelsäule für tiefgreifende Traumen einen guten Angriffspunkt biete. Jejunum und Ileum zeigen von allen Darmabschnitten die häufigsten Verletzungen,

da sie, fast ungeschützt in der Bauchmitte liegend, leicht zwischen einwirkender Gewalt und der Wirbelsäule oder dem Becken gequetscht werden können. Totale Durchtrennungen und ausgedehnte Querrisse finden sich im Dünndarm vorzugsweise in der Nähe seiner Fixationsstellen: Anfangsteil des Jejunum und Endteil des Ileum. Der Abriß erfolgt durch eine Zugwirkung, die, an der beweglichen Darmschlinge ansetzend, in entgegengesetzter Richtung von dem fixierten Darmabschnitt verläuft. Auch die einzelnen Dickdarmabschnitte sind bei Verletzungen nicht gleich häufig betroffen. Coecum und Colon ascendens zeigen nach Petry die meisten Rupturen; nächstdem die Flexura sigmoidea. Man erklärt dies mit der Lage dieser Darmabschnitte vor der Beckenschaufel und der geringen Beweglichkeit und damit Ausweichmöglichkeit der beiden Erstgenannten. Das Colon transversum, welches obigen an Häufigkeit folgt, zeigt hier günstigere Verhältnisse. Zwar ist es in der Bauchmitte Traumen besonders leicht ausgesetzt, doch besitzt es neben seiner großen Ausweichmöglichkeit eine weiche Unterlage in den Dünndarmschlingen. Das Colon descendens zeigt am seltensten Rupturen, weil es neben einer geschützten Lage noch eine relativ große Beweglichkeit besitzt.

Quetschung des Darmes ohne Kontinuitätstrennung ist viel seltener als Quetschung mit Kontinuitätstrennung. Die Gewalteinwirkung ist die gleiche, doch soll sie in ersterem Fall weniger heftig sein. Ueber die Häufigkeit an den einzelnen Abschnitten des Darmtraktus geht aus der Literatur nichts Genaues hervor, wie überhaupt dieses Kapitel nur selten Erwähnung findet. Dietrich behauptet, bei Prellungen spiele der Dickdarm eine größere Rolle als der Dünndarm, da der Dickdarm fest angeheftet und vermöge seiner Füllung den fortgepflanzten Gewalteinwirkungen stärker ausgesetzt sei.

Die Quetschungen ohne Kontinuitätstrennung können zwei Folgezustände bewirken: Schleimhautulcera und ausgedehnte Wandnekrosen. Die traumatische Entstehung der Schleimhautulcera wird heute im Gegensatz zu den ausgedehnten Wandnekrosen noch vielfach angezweifelt (z. B. A. W. Fischer). Fs geschieht dies vor allem mit dem Hinweis auf die sehr spärlichen Veröffentlichungen. In der Literatur konnten wir tatsächlich nur wenige Fälle ausfindig machen, in denen Schleimhautulcera des Darmes mit einem stumpfen Trauma in ursäch-

lichen Zusammenhang gebracht wurden. Da diese Fälle für die weitere Klärung der Frage von großer Bedeutung sind, so folgt hier zunächst ihre Zusammenstellung.

Blandin, 1841:

„Ein Mann erhielt einen Pferdehufschlag gegen das Abdomen. Am 12. Tage schien Patient vollkommen genesen, aber es traten plötzlich Symptome der Peritonitis auf und führten rasch den Tod herbei. Bei der Sektion fand man eine Perforation des S-Romanum, bedingt durch eine Loslösung eines Kontusionsschorfes."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 12 Tage p. Tr.

Art der Gewalt: Hufschlag.

Effekt der Gewalt: Kontusion des S-Romanum mit sekundärer Perforation.

Erklärung von Sauerbruch: Quetschung und Zerstörung der Mucosa und sekundäre Nekrose.

Poland, 1858:

„Einem 24jährigen Manne ging am 25. März das Rad eines beladenen Karrens über das Abdomen. Schmerz im linken Hypochondrium, Urinverhaltung. Ungefähr *nach einer Woche* „dysenterische" Symptome mit Frösteln, Schweißen, Leibschmerzen, besonders in der linken Fossa iliaca, und dunkeln übelriechenden Stuhlgängen. Allmähliche Besserung, am Ende der dritten Woche aus dem Krankenhause entlassen.

Ende April heftige Schmerzen im Epigastricum mit beträchtlicher Auftreibung, Beschwerden beim Wasserlassen, dünne, spärliche Stuhlgänge. Am 19. Juni trat Patient wieder in Behandlung, da zwei Tage vorher ödematöse Schwellungen und Schmerzen im linken Bein aufgetreten waren. Einige Tage später plötzlich heftiger Schmerz im Abdomen, in der folgenden Nacht Tod. *Sektion:* Adhäsionen zwischen den Dünndarmschlingen; der größere Teil von ihnen zu einer Masse vereinigt. Im unteren Teile derselben, in der rechten Regio hypogastrica, eine Perforation, aus der Darminhalt ausgetreten war. An dieser Stelle zeigte sich der Dünndarm fast in seinem ganzen Umfange ulceriert. Die nach oben davon gelegene Darmpartie war stark ausgedehnt. Peritonitis."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 8 Tage p. Tr.

Art der Gewalt: Rad eines beladenen Karrens ging über das Abdomen.

Effekt der Gewalt: Perforation des Dünndarms mit Ulceration des ganzen Umfanges an dieser Stelle.

Erklärung von Stern: Blutungen in die Mucosa und Submucosa; sekundäre Nekrose.

Mac Ewen, 1872:

„30jähriger Polizist. Stoß gegen den Bauch. Klagte über Schmerzen im Leibe, blieb nur 10 Tage außer Dienst, fing aber 6 Wochen später an zu kränkeln, und es entwickelten sich sub finem vitae deutliche Zeichen von Peritonitis. Tod 12 Wochen p. Tr. *Sektion:* Dünndarm und Netz verklebt, Dünndarm in etwa 1 m Ausdehnung mißfarbig und in der Mitte dieses Darmstückes verschiedene gangränöse Stellen auf der Schleimhaut, von denen eine perforiert war."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 6 Wochen p. Tr.

Art der Gewalt: Stoß gegen den Bauch.

Effekt der Gewalt: Gangränöse Stellen auf der Schleimhaut, von denen eine perforiert war.

Erklärung von Furtwaengler und Mugnier: Eröffnung kleiner Gefäßlumina und Ausbildung submucöser Hämatome. Schlechte Ernährungsbedingungen, sekundäre Nekrose.

Erklärung von Küttner: Zertrümmerung der Drüsenschicht mit submucöser Blutansammlung, anschließend entzündliche Erscheinungen und Ausbildung der Ulcera.

Verneuil-Parsavant, 1877:

„42jähriger Arbeiter, fiel, während er eine schwere Last Häute auf der Schulter trug, derart, daß das Abdomen einen heftigen Stoß erlitt. Er arbeitete noch mehrere Tage, mußte jedoch wegen der Schmerzen aufhören und kommt 8 Tage p. Tr. ins Krankenhaus. Heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium, hochgradige Beklemmungen und Atemnot. Keine Rippenfraktur. Nach Verabreichung eines Brechmittels sofort schwerste Verschlechterung. Heftiger Schmerz im Leib, Facies abdominalis, Schweiße, unstillbares Erbrechen. Tod in der Nacht vom 8. zum 9. Tage p. Tr. *Sektion:* Massenhafter Eiter im Abdomen, Perforation an der Grenze von Jejunum und Ileum. Subphrenischer Abszeß rechts. Nebenbefund Leberechinokokkus. Die offenbar frische Perforation hatte nur einen Durchmesser von 2—3 mm, war kreisrund und saß an der Konvexität der Darmschlinge."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 8 Tage p. Tr.

Art der Gewalt: Heftiger Stoß gegen das Abdomen.

Effekt der Gewalt: Kreisrunde frische Perforation von 2—3 mm Durchmesser an der Konvexität der Darmschlinge.

Erklärungen: siehe Fall Mac Ewen.

Brouardel-Mugnier, 1883:

„Mann. Fußtritt gegen den Leib, der den Verletzten zu Boden warf, ihn aber nicht hinderte, den Streit nach dem Aufstehen fortzusetzen. Am Abend

des folgenden Tages Eintritt in das Hospital auf die Abteilung des Professors Goesselin; am Tage der Aufnahme keine Spuren einer Gewalteinwirkung auf das Abdomen. Weitere klinische Daten fehlen. Tod 7 Tage p. Tr. *Sektion:* Diffuse Peritonitis. Im Ileum 30 cm von der Ileocoecalklappe eine 4—5 cm lange nekrotische Partie, die Sitz einer Perforation ist. Am Uebergang von Jejunum in Ileum eine andere „plaque de sphacèle" von brauner Farbe in einer Ausdehnung von 20 cm. Am Anfangsteile des Jejunum eine Blutinfiltration der Valvulae conniventes. An dieser Stelle starke Erweiterung des Darmes und zahlreiche Entzündungsherde."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 2 Tage p. Tr.

Art der Gewalt: Fußtritt.

Effekt der Gewalt: 4—5 cm lange nekrotische Partie mit Perforation. An anderer Stelle in 20 cm Ausdehnung eine „plaque de sphacèle" von brauner Farbe. Blutinfiltration am Anfangsteil des Jejunum.

Erklärungen: siehe Fall Mac Ewen.

Riegnier, 1892:

„Kutscher, 42 Jahre, Hufschlag, Schock, Haut blutunterlaufen. Bauchdecken nicht aufgetrieben. Leberdämpfung normal, keine Dämpfung, kein Erbrechen. — Heilung. Nach 12 Tagen steht Patient auf, kollabiert und entleert reichlich blutige Stühle, darauf vorübergehend Ikterus, nach 22 Tagen neuerlich Kollaps und Darmblutung, weiterer Verlauf günstig."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 12 Tage p. Tr.

Art der Gewalt: Hufschlag.

Effekt der Gewalt: Darmblutung und Kollaps.

Erklärung nach Hertle: Primäre oberflächliche Mucosaverletzung mit sekundärer Nekrose der Schleimhaut.

Söderbaum, 1896:

„29jähriger Mann, Hufschlag gegen den Unterleib. Unstillbares Erbrechen. Patient wurde nach 8 Stunden ins Hospital gebracht, wo er nach Feststellung freier Flüssigkeit und Gasaustritt in die Bauchhöhle laparatomiert wurde. Im Anfang des Ileum hufeisenförmige Zerreißung der Darmwand, beginnende Peritonitis. Desinfektion der Wunde, Darmnaht, Reinigung und Schluß der Bauchhöhle ohne Drainage. Nur am ersten Tage erreichte die Temperatur 38°. Eine in der Bauchwand entstehende Eiteransammlung störte den Heilungsverlauf nicht, der bei täglichem Abgang von Winden und fast regelmäßiger Stuhlentleerung die besten Hoffnungen erweckte. Aber am 10. Tage nach der Operation stellten sich schwere peritonitische Symptome ein, Tod am folgenden Abend. *Sektion:* Teils adhäsive, teils eitrige Peritonitis. Mehrere Liter freier Flüssigkeit im Bauch und verschiedene zwischen den Darmschlingen abgegrenzte Eiterhöhlen. Die genähte Partie

der Darmwand in etwa 10 cm Ausdehnung brandig, in der Mitte dieser Partie eine 1,5 cm lange und 0,75 cm breite Perforationsöffnung, aus der ein Seidenfaden und einige nekrotische Fetzen herausgeholt werden."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 8 Stunden nach dem Trauma durch die Ruptur bedingt.

Art der Gewalt: Hufschlag.

Effekt der Gewalt: An der Stelle der vernähten ursprünglichen Ruptur ist das Ileum in etwa 10 cm Ausdehnung nachträglich gangränös geworden. In der Mitte dieser Partie befindet sich ein breiter, der ersten Perforationsstelle entsprechender neuer Durchbruch.

Erklärungen: siehe Fall Mac Ewen.

Man, 1923:

„Beobachtung aus dem Zentral-Eisenbahnkrankenhaus in Nischny-Nowgorod. Erst 16 Tage nach einem Trauma des Abdomens entwickelte sich eine Peritonitis. Bei der Operation fand sich eine frische Perforation des Dünndarms; sie war durch ein Ulcus rotundum mit gangränösen Rändern hervorgerufen, das auf einer dem Mesenterium entgegengesetzten Seite der Darmoberfläche saß. Ueber den Endausgang ergibt sich aus dem Referat nichts."

Beginn der klinischen Erscheinungen: 16 Tage p. Tr.

Art der Gewalteinwirkung: Unbekannt.

Effekt der Gewalt: Frische Perforation an der Konvexität der Dünndarmschlinge; sie bot den Anblick eines Ulcus rotundum mit gangränösen Rändern.

Erklärungen: Siehe Fall Mac Ewen.

Dies sind unseres Erachtens die einzigen veröffentlichten Fälle von posttraumatischen Darmulcera, was u. a. auch von A. W. Fischer bestätigt wurde. Darüber hinaus finden sich in der Kriegsliteratur von Borst und Dietrich noch Angaben über beobachtete Darmgeschwüre nach Prellungen, die nur durch Fortpflanzung der Gewalt in größerer Anzahl entstanden waren. Nach Dietrich bewirkte die Kontusion Blutungen in der Darmwand, wozu aber weder eine Zerreißung kleiner Gefäße noch die Bildung von Thromben, sondern allein die schwere Erschütterung der Gefäße notwendig sei. Die Blutung faßt er als Staseblutung durch Diapedese infolge Lähmung der Gefäßnerven auf.

Einige Autoren (u. a. Bierende, Mülleder, Hesse und Eberhard) fanden im Anschluß an Operationen von Magen und

oberem Dünndarm, ja auch bei solchen von Beckenorganen, ulceröse Erkrankungen des Darmes und als solche auch ulceröse Colitiden. Hesse glaubt bei seinen Fällen Intoxikationen, Vergiftungen durch Nahrungsmittel und Dysenterie als Ursache ausscheiden zu können und vertritt die Auffassungen von Pawloffs, der solche und ähnliche Alterationen tierexperimentell erzeugt haben soll, daß es sich um Reizung der hemmenden Nerven (negativ trophische Nerven Pawloffs) des Darmes handelt. Da solche Veränderungen früher nicht beobachtet wurden, bringt sie der Verfasser in Zusammenhang mit Ernährungsschädigungen der Kriegs- und Nachkriegszeit. Eberhard und Mülleder erklären ihre Fälle ähnlich wie Dietrich durch Nervenschädigung mit Zirkulationsstörungen unter Hinzutreten additioneller Momente.

Die oben geschilderten Fälle zeigen zwei Besonderheiten: die häufig gleiche oder ähnliche Art der Gewalteinwirkung und das lange symptomlose Intervall zwischen dem Unfall und den ersten klinischen Erscheinungen. Bei dem Trauma handelt es sich, soweit aus den Beschreibungen zu erkennen ist, meist um einen umschriebenen Schlag oder Stoß (z. B. Hufschlag und Fußtritt) von ziemlicher Heftigkeit. Damit scheinen die posttraumatischen Darmulcerationen mit klinischen Erscheinungen eine Mittelstellung zwischen den starken umschriebenen Traumen, die zur Ruptur führen, und den schwachen und breiten Gewalteinwirkungen, die keine erkennbaren Folgen zeitigen, einzunehmen. Dieser Umstand wird später für die Klärung der Frage von Bedeutung sein, warum solche Schleimhautulcera nach einem Trauma so selten beobachtet werden. Als zweite Besonderheit zeigten die Fälle ein langes Intervall zwischen dem Trauma und den ersten klinischen Symptomen. Die Zwischenzeit umfaßte zwei Tage bis sechs Wochen, meist acht bis zehn Tage. Diese Beobachtung paßt sehr gut zu der Vorstellung, daß die Geschwüre erst sekundär entstanden sind, also eine gewisse Entwicklungszeit benötigten. Die Annahme, daß Verklebungen die klinischen Erscheinungen zunächst unterdrückt hätten, läßt sich durch die Befunde nicht bestätigen.

Pathogenetisch lassen sich zwei große Gruppen unterscheiden: erstens die Gruppe der direkten mechanischen Darmwandschädigungen mit Zerstörung der Drüsenschicht der Mucosa (Küttner,

Schloffer, Hertle) oder der ganzen Mucosa (Sauerbruch); zweitens die Gruppe der indirekten Darmwandschädigungen, die entweder durch Reizung der negativ trophischen Nerven Pawloffs mit Sekretionsverminderung des Darmes (Hesse) oder durch örtliche Kreislaufstörungen. Diese können sowohl durch Thrombosen und Zerreißungen von Gefäßen mit Blutungen in die einzelnen Wandschichten, besonders in Mucosa und Submucosa (Furtwaengler, Mugnier, Stern), oder durch Reizung der Gefäßbahnnerven (Dietrich, Eberhard, Mülleder) bedingt sein. Die Ulcera entstehen nach allen Autoren dann durch sekundäre Nekrose.

In der Literatur sind auch Tierexperimente angeführt. Mugnier versuchte durch Fußtritte oder Faustschläge gegen den Bauch von Katzen und Meerschweinchen Geschwüre am Darm zu erzeugen. Es gelang ihm, eine vollständige oder unvollständige Ablösung der Schleimhaut von ihrer Unterlage zu bewirken, wahrscheinlich auf dem Boden von Blutungen unter die Mucosa. Eine weitere Entwicklung konnte er nicht sehen, da seine Versuchstiere entweder einige Stunden später starben oder getötet wurden. Schloffer konnte durch Quetschungen am Hundedarm in einigen Fällen kleine Darmgeschwüre erzeugen. Die histologischen Untersuchungen ergaben Mucosadefekte mit nur geringen akut entzündlichen Erscheinungen. Er fand dabei an Stelle des Epithels, zum Teil auch der Tunica propria und der Muscularis mucosae, ein junges Bindegewebe, welches nur teilweise oder noch gar nicht mit Drüsen ausgestattet war. Hertle führte plötzliche Schläge an bis zu einem gewissen Grade gefüllten Därmen aus und stellte ebenso wie Schloffer bei seinen Untersuchungen fest, daß der widerstandsfähigste Teil der Darmwand die an elastischen Fasern reiche Submucosa ist. Am hinfälligsten zeigte sich bei einer solchen Quetschung die Muscularis wie insbesondere die mikroskopischen Bilder zeigten. Auch in der Literatur der menschlichen Pathologie sind Fälle bekannt, die zeigen, daß nach einem heftigen Bauchtrauma die Muscularis von allen Wandschichten zuerst betroffen wird. Sehr anschaulich ist der von Wagner 1933 publizierte Fall:

Wagner, 1933:

„Ein 50jähriger Landwirt erlitt dadurch eine schwere Bauchkontusion, daß er beim Sturz aus dem Oberboden seiner Scheune in den Futterstall mit

dem Bauch gegen die Kante der Ladeluke im Zwischenstockwerk heftig anschlug und an ihr vorbeistreifte. Der Tod trat 6 Tage nach dem Unfall ein. In der Zeit unmittelbar nach dem Trauma bestanden keine schweren Symptome von seiten des Abdomens. Erst nach einigen Tagen setzten peritonitische Erscheinungen ein. Bei der Sektion fand sich keine primäre Darmperforation. Dagegen wurde eine umfangreiche Wandnekrose des Colon ascendens und transversum festgestellt, die zu einer sehr starken allgemeinen Ausdehnung des Dickdarmes geführt hatte. Vielfach war besonders im Quercolon die Muskulatur eingerissen und retrahiert. Im Bereiche der mitunter halbhandtellergroßen Muskellücken wölbte sich Submucosa und Mucosa sackartig nach außen vor. Peritonitische Verklebungen waren nur an umschriebenen Stellen im Bereich der nekrotischen Darmteile eingetreten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Nekrosen verschieden tief die Darmwand durchsetzen. Eine völlige Nekrose sämtlicher Wandschichten war an den Stellen eingetreten, an denen sich die Muscularis von den übrigen Schichten abgelöst und durch Zurückweichen getrennt hatte. Es war stellenweise zu einem „Décollement" der Musculatur des Colons gekommen. Mikroskopisch zeigten die größeren subserösen und kleineren submucösen Gefäße vielfach Thromben und Wandhämatome."

Dieser Fall bestätigt also die Versuche von Hertle und Schloffer, wonach die Muscularis am hinfälligsten ist. Verfolgt man die tierexperimentellen Untersuchungen weiter, so zeigt sich, daß nächst der Muscularis die Mucosa beschädigt wird und zwar in erster Linie die Drüsenschicht. In einigen wenigen Versuchen fanden beide Experimentatoren sogar in der oberflächlichsten Mucosaschicht Defekte, bevor die Muscularis eine Ruptur aufwies. Obwohl beide in ihren Versuchen nur selten solche Bilder beobachten konnten, so hielten sie sie doch für die Pathogenese der traumatischen Darmulcera für bedeutungsvoll. Die Beschädigung der Mucosa soll Bakterien und Giften die Möglichkeit geben, eine Nekrose des Gewebes und damit ein Geschwür hervorzurufen. Die totale Wandnekrose an den Stellen der isolierten Muscularisrisse erklärten beide Autoren durch hernienartigen Prolaps der Schleimhaut und die dadurch bedingte örtliche Blutumlaufsstörung. In anderen Versuchen konnte Schloffer bei Kaninchen durch Unterbindung von Mesenterialgefäßen oder Abreißen des Mesenteriums vom Darm experimentell Darmgeschwüre erzeugen. Von Haberer stellte durch ähnliche Experimente fest, daß kleine Geschwüre durch Gefäßverletzungen entstehen können, wenn die Kreislaufstörung nicht ausreicht, um eine vollständige Darmgangrän zu bewirken.

Somit kann nach dem Gesagten die Entstehung einzelner Darmgeschwüre durch eine äußere Gewalteinwirkung als gesichert angenommen werden. Für mehrere Geschwüre oder gar eine Colitis ulcerosa sind die Hinweise nur spärlich. Lediglich die Mitteilungen der Kriegspathologen Borst und Dietrich sowie die angeführten postoperativen Colitiden rechtfertigen auch hier die Annahme einer traumatischen Entstehungsmöglichkeit. Daß auch bei einer Colitis ulcerosa ätiologisch ein Trauma in Frage stehen kann, zeigt folgender Fall, der im Senckenbergischen Pathologischen Institut beobachtet wurde:

Ein siebenundzwanzigjähriger Schlosser H., der bei der Reichsbahn beschäftigt war, geriet am 16. Dezember zwischen ein Quereisen und einen scherenartigen Hebel einer Bremse, mit einem Zwischenraum von 7—10 cm, und wurde eingeklemmt. Der hinzugerufene Arzt fand ihn anschließend tief blaß mit schwachem Puls, aber bei Bewußtsein. Es lag eine Leibquetschung vor. Der Leib fühlte sich weich an; es bestanden keine Anzeichen einer Bauchfellentzündung oder eines Blutergusses. Am Abend stellte der Arzt ein besseres Allgemeinbefinden fest. Zwei Tage später zeigte der Verletzte dem Arzt den Kot, der dunkelrotes flüssiges Blut als Beimengung enthielt. In den folgenden Tagen klagte er weiter nur über geringe Beschwerden, gab aber an, daß meistens Blutbeimengungen im sonst normalen Stuhl seien. Am 12. Januar nahm er die Arbeit wieder auf, doch wurde er bereits fünf Tage später vom Arzt wegen der Blutbeimengung zum Stuhl in das Krankenhaus überwiesen.

Aufnahmebefund vom 25. Januar: Guter EZ und KZ. ZNS und Sinnesorgane o. B. Innere Organe o. B. Bauch nicht druckschmerzhaft, keine Resistenzen. Rektoskopischer Befund: Hochrote Schleimhaut, leicht blutend, in der Ampulle Kot und Eiter. Beschwerden: Blut und zuletzt besonders viel Schleim dem Stuhle beigemengt. Vier- bis fünfmal täglich Stuhl. Sonst keine Beschwerden. Diagnose: Eitrige Colitis ulcerosa. Verlauf: Zunächst Abnahme des Stuhldranges, doch noch immer Eiter im Stuhl.

Am 14. Februar Operation. Schrägschnitt rechts unten. Das Coecum wird vorgezogen. Der Wurmfortsatz, der breit verwachsen ist, wird gelöst und in Toto ins Peritoneum eingenäht. Nach Abdeckung der

Wunde wird die Hälfte des Wurmes abgetragen, und ins Lumen wird ein Katheter zur Spülung eingenäht. Zwei Tage später stark reduzierter Allgemeinzustand, tief eingefallene Wangen. Noch immer dickeitrige Stühle. Am 1. März Temperaturanstieg und elendes Allgemeinbefinden. In den nächsten Tagen Temperaturabfall bis zum normalen. Eine bakteriologische Untersuchung des Stuhles auf Typhus, Paratyphus und Ruhrbazillen war negativ. Nach einer leichten Besserung beginnt am 20. März eine fortschreitende Verschlechterung mit starker Gewichtsabnahme. Leicht erhöhte Temperaturen. Morgens schwimmt das ganze Bett im Eiter. Unter Schläfrigkeit und Appetitlosigkeit und etwas Fieber führt der zunehmende Verfall am 9. April um vier Uhr zum Exitus letalis.

Anmerkung: Magen- und Darmbeschwerden bestanden vor dem Trauma nie.

Die Sektion (S. Nr. 669/39) führte am 11. April Dr. Braß durch. Am Abdomen ergab sich folgender Befund:

„Leib nicht aufgetrieben. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ist das Peritoneum überall glatt und spiegelnd. Das Netz, das sehr fettgewebsarm ist, ist mit einem kleinen Zipfel in der Nachbarschaft des linken inneren Leistenringes angewachsen. Weiter finden sich geringfügige Netzverwachsungen im Bereich des vorderen Milzpols. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Die Leber überragt den rechten Rippenbogen um etwa einen Querfinger, das Jejunum ist deutlich, das Ileum und der gesamte Dickdarm nicht gebläht. Der Magen schließt etwa mit dem linken Rippenbogen ab, das Mesocolon mißt etwa im Durchschnitt 6 cm. Die Mesenterialgefäße enthalten flüssiges Blut und sind von zarter spiegelnder Intima und nirgends verengt. In der Bauchhöhle nirgends Blutungen oder Braunverfärbungen. Die Appendix fehlt. Ihr etwa 2 cm messender Stumpf ist in die eingangs erwähnte Operationswunde im rechten Unterbauch eingenäht. Auch hier im Operationsbereich ist das Peritoneum spiegelnd und nicht verdickt.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist vom After bis etwa zur Flexura hepatica coli weitgehend zerstört. Man sieht in Strickleiterform angeordnete, meist bis auf die Muscularis, seltener in die Submucosa reichende Schleimhautdefekte, zwischen denen nur noch spärliche, manchmal hyperplastisch erscheinende Schleimhautreste stehen geblie-

ben sind. Diese Schleimhautüberbleibsel sind gerötet und stehen häufig durch Brücken untereinander in Verbindung. Im Coecum und Colon ascendens ist keine Strickleiterzeichnung vorhanden. Man sieht hier nur, und zwar coecumwärts, an Größe und Zahl abnehmend rundliche, meist bis in die Submucosa reichende Schleimhautgeschwüre. Die erhaltenen Schleimhautbezirke zeigen eine starke Rötung. Im ganzen Dickdarm, besonders in den unteren Abschnitten, findet sich ein gelblich dünnbreiiger Inhalt mit Blut- und Schleimhautfetzen. Der Dünndarm zeigt eine coecumwärts stärker werdende Rötung mäßigen Grades seiner Schleimhaut, sowie ein deutliches Vorspringen der Follikel und Peyerschen Haufen. Er enthält dünnflüssigen, schwach kotig riechenden Inhalt. An den Lymphdrüsen des Abdomens, insbesondere den mesenterialen, makroskopisch kein pathologischer Befund. In allen Venen der unteren Körperhälfte flüssiges Blut.

Die übrigen Organe des Abdomens zeigen keinen wesentlichen pathologischen Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Dickdarmwand von mehreren Stellen: Man findet bis in die tiefe Submucosa, meist sogar bis an oder in die Muscularis propria reichende Geschwüre, die sich häufig, die Schleimhaut unterminierend, noch ein Stück weit in die Submucosa hinein ausgebreitet haben. Das den Geschwürsgrund und -rand bildende Gewebe zeigt eine Vermehrung junger Bindegewebszellen und eine starke Infiltration durch kleine Rundzellen und Plasmazellen. Diese Infiltration setzt sich mantelförmig längs der die Muscularis propria durchziehende Gefäße und Nerven bis in die subseröse Schicht fort und ist auch hier überall deutlich erkennbar. Manchmal findet sich im Grund einiger Geschwüre eine schmale Lage aus nekrotischem Material, das zahlreiche gelapptkernige Leukocyten enthält. Starke Erweiterung und pralle Füllung der Blut- und Lymphgefäße der subserösen Schicht. In den hier liegenden Lymphgefäßen häufig gelapptkernige Leukocyten.

An geschwürsfreien Stellen der Darmwand sind ebenfalls alle Wandschichten, insbesondere auch die Schleimhaut, von den gleichen Infiltratzellen, allerdings in geringerer Stärke, durchsetzt. Auffallend ist hier die pralle Füllung aller Schleimhautdrüsen mit schleimigem Inhalt. Manche Drüsen zeigen eine geringe cystische Entartung.

Für spezifische Entzündung nirgends ein Anhalt.

Bakteriologische Untersuchung: (kulturell) Darmschlinge: Pathogene Keime, insbesondere Ruhrbazillen n i c h t nachgewiesen.

A n a t o m i s c h e D i a g n o s e : Schwerste chronisch-ulceröse Colitis des ganzen Dickdarmes vom Coecum bis zum Anus reichend, vom Coecum bis zur Flexura hepatica coli langsam an Stärke zunehmend. Zustand nach nicht mehr ganz frischer Appendicostomie. Geringer fester Milztumor. Geringe periphere Fettleber. Chronische Cystitis. Hochgradige allgemeine Herzdilatation. Fettige Herzmuskeldegeneration. Kleinere hämorrhagische bronchopneumonische Herde im rechten Lungenunterlappen. Hochgradige Kachexie. Anämie."

Kurz zusammengefaßt handelte es sich also um einen 27jährigen Schlosser, der zwischen ein Quereisen und einen scherenartigen Hebel einer Bremse mit nur 7—10 cm Zwischenraum eingeklemmt wurde und zwei Tage nach dem Trauma erstmals Blutbeimengungen im Stuhl bemerkte. Exitus 114 Tage nach dem Unfall. Die Sektion ergab eine Colitis ulcerosa.

Die Tatsache, daß bei einem vorher völlig gesunden und arbeitsfähigen, kräftigen Menschen zwei Tage nach einem erheblichen stumpfen Bauchtrauma plötzlich Blutbeimengungen im Stuhl auftraten und sich allmählich eine Colitis ulcerosa entwickelte, die 114 Tage nach dem Unfall zum Tode führte, legt die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Trauma und Colitis sehr nahe. Wenn auch die zeitliche Aufeinanderfolge der Ereignisse allein nicht die Schlußfolgerung „post hoc propter hoc" rechtfertigt, so konnte doch einerseits eine andere Ursache der Colitis ausgeschlossen werden und andererseits ergibt sich aus dem oben Gesagten, daß ein stumpfes Bauchtrauma überhaupt zu ulcerösen Darmveränderungen führen kann. Ein einwandfreier Beweis für die traumatische Entstehung der Colitis ulcerosa in unserem Fall läßt sich nachträglich naturgemäß nicht mehr erbringen. Wenn wir trotzdem das Trauma als die Ursache ansehen, so geschieht es, weil aus den oben angeführten Gründen uns diese Annahme am wahrscheinlichsten scheint. Hierzu kommt noch, daß sich die formale Pathogenese der Erkrankung unter Berücksichtigung

der oben zitierten Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie zwanglos aus allgemein-pathologischen Erkenntnissen erklären läßt.

Sieht man in dem Unfall die Ursache für die spätere Erkrankung, dann kommen für die Pathogenese folgende Momente in Betracht:

I. Eine direkte Darmwandschädigung.

II. Eine indirekte Darmwandschädigung
   a) über das Nervensystem
      1. durch Reizung der motorischen Nerven,
      2. durch Reizung der negativ trophischen Nerven Pawloffs;
   b) über das Gefäßsystem
      1. durch Zerreißungen und Thrombosen,
      2. durch funktionelle Durchblutungsstörungen.

I. Durch das Trauma kann eine direkte mechanische Schädigung am Darm in Form von isolierten Wandrissen entstehen. Wie die experimentellen Untersuchungen und der Fall Wagner gezeigt haben, ist von allen Gewebslagen am hinfälligsten die Muscularis. Selten vorher, meist erst in zweiter Linie, zeigt die Mucosa, zunächst in ihren oberflächlichsten Schichten, Defekte. Schleimhautulcera entwickeln sich dann auf dem Boden der Mucosabeschädigungen durch sekundäre Infektion. Für unseren Fall kommt diese Pathogenese unseres Erachtens nicht in Betracht, da es nach dem bisher Gesagten wohl unmöglich ist, daß das ganze Colon in so ausgedehnter Weise an geschützten und ungeschützten Stellen nur Oberflächendefekte davongetragen hat, während die normalerweise empfindlichere Muscularis nirgends eine Ruptur aufweist.

II. Auch indirekt kann das Trauma eine Schädigung der Darmwand bewirken. Durch Reizung der motorischen Darmnerven kann es z. B. zu Lähmungen oder Spasmen der Muskulatur kommen, wie der dynamische Ileus zeigt. Hierdurch kommt es magenwärts zu einer Stauung des Darminhaltes, welche durch gesteigerte Zersetzung und damit Gasbildung in ihrer Wirkung verstärkt wird und über eine Darmwanddehnung zu Dehnungsgeschwüren führen kann. Diese entstehen nach Dietrich im Dickdarm durch Dehnung der Haustren über die Tänien mit nachfolgenden Mucosarissen, nach Kocher über eine venöse Stase und Stauung mit Ernährungsstörungen der

Schleimhaut und dadurch Eckchymosierung, auf deren Boden dann durch Einfluß von Zersetzungsprodukten des Kotes eine Nekrose entstehen soll. Nach Prutz tritt durch die Dehnung Thrombose mit Blutungen ein. Blutumlaufstörungen sind aber auch direkt durch einen Spasmus möglich. Für den vorliegenden Fall kommt dieser Entstehungsmechanismus aber nicht in Betracht, da er von Ileus-Symptomen mit Stuhlverhaltungen und Leibauftreibungen begleitet sein müßte, was nicht zutraf.

Eine weitere Möglichkeit einer indirekten Darmwandschädigung hat Hesse aufgeworfen. Er sah, wie bereits oben erwähnt, insbesondere im Anschluß an Magenoperationen gelegentlich ulceröse Darmentzündungen auftreten. Hesse suchte die Ursache dieser Darmveränderungen in einer Reizung der negativ trophischen Nerven Pawloffs. Nach diesem gibt es für die verschiedensten vitalen Vorgänge sogenannte positiv trophische und negativ trophische Nerven. Erstere sollen am Darm eine verstärkte Sekretion und am Herzen eine verstärkte Tätigkeit hervorrufen, letztere sollen bei Reizung diese Funktionen hemmen. Durch die mangelnde oder fehlende Sekretion der Darmschleimhaut soll es nach Hesse zu einer ungeahnten Entwicklung der Darmflora kommen, die dann ihrerseits die ulcerösen Darmwandschädigungen bewirkt. Abgesehen davon, daß dieser Fragenkomplex noch ungeklärt ist, so dürfte auch bei seiner Richtigkeit dieses Motiv für unseren Fall nicht in Betracht kommen, da die negativ trophischen Nerven über die Herztätigkeit auch einen hemmenden Einfluß auf die Pulsqualitäten ausüben. Im vorliegenden Fall bestand aber nur eine vorübergehende Pulsschwäche, wie sie durch den traumatischen Schock normalerweise verursacht wird. Ebenso spricht die Schleimbeimengung im Stuhl und die pralle Füllung der Schleimhautdrüsen gegen eine ausgebreitete Sekretionsstörung, wie auch der gute Ernährungszustand die von Hesse vorausgesetzte alimentäre Störung nicht wahrscheinlich macht.

Eine indirekte Darmwandschädigung kann grundsätzlich auch durch eine Beeinträchtigung der Blutzufuhr bewirkt werden. Die Tierexperimente von Schloffer und von Haberer zeigten für einzelne Schleimhautulcera diesen Weg der Entstehung. Daß auch für eine Colitis ulcerosa sowie für eine Darmwandnekrose ein Kausalzusam-

menhang mit zirkulatorischen Störungen bestehen kann, soll durch folgende zwei im Pathologischen Institut der Universität Frankfurt am Main sezierte Fälle veranschaulicht werden:

Erster Fall:

Ein Arbeiter L., 43 Jahre, befindet sich schon einige Zeit in ärztlicher Behandlung wegen Husten und Atemnot. Im Juli treten erstmalig nach dem Essen Schmerzen im Oberbauch auf. In den nächsten Wochen und Monaten halten die Beschwerden an, doch kann die Ursache zunächst nicht ermittelt werden, da der Stuhlgang normal und röntgenologisch nichts zu finden ist. Wegen verstärkter Beschwerden, von den Mahlzeiten abhängige, vom rechten Unterbauch nach links ziehende Schmerzen, kommt er am 12. Januar zur Krankenhausaufnahme. Hier wird außer einer Druckempfindlichkeit des rechten Unterbauches, ohne Nachlaßschmerz oder fühlbare Resistenzen, kein pathologischer Befund erhoben. Da während der 14tägigen Beobachtung nur einmal Schmerzen im Unterleib auftraten und auch sonst weder klinisch noch bakteriologisch Befunde erhoben werden konnten, erfolgte in gutem Zustand und völlig beschwerdefrei die Entlassung. Anfang März treten erstmalig dünne, durchfällige Stühle auf, die Schleim und Blut enthalten. Am 16. März erfolgt deshalb abermalige Krankenhausaufnahme, wobei eine allgemeine Reduktion, mangelnde Fettpolster und eingefallene Wangen auffallen und im ganzen Bauchbereich außer der Lebergegend Druckschmerzhaftigkeit festgestellt wird.

Verlauf: Der Verfall nimmt ständig zu. Es bestehen immer stärker werdende unerträgliche Schmerzen und Schlaflosigkeit. Die Stühle sind dünn, breiig, von gelber Farbe, nicht wässerig und von alkalischer Reaktion. Zähglasige Schleimpartikel sind auf der Schwarz-weiß-Platte deutlich sichtbar. Eine Colonaufnahme ergibt eine Colitis. Rektoskopisch sind am 31. März keine Ulcerationen erkennbar, wohl aber zeigt die Schleimhaut eine deutliche Rötung, sie ist trocken und brüchig. Es besteht weder eine Bauchdeckenspannung, noch eine Abwehrspannung. Unter den Zeichen einer Durchwanderungs-Peritonitis kommt es bei raschem Kreislaufversagen am 5. April zum Exitus letalis. Stuhluntersuchungen ergaben keine pathogenen Darmbakterien.

Die Sektion (S. N. 643/39) wurde am 6. April von Dr. *Hild* durchgeführt und ergab folgenden Befund:

„Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Peritoneum der Bauchwand stark gerötet, ebenso das der Darmschlingen mit gelblichweißen Belägen bedeckt, die sich leicht abstreifen lassen. Die Rötung ist streifenförmig geordnet. Der Darm selbst ist etwas gebläht und enthält dünnflüssigen, dunkelrötlichen Inhalt. Die Schleimhaut des Magen-Darmkanals ist stark gerötet, deutliche Gefäßinjektion und in den unteren Teilen des

Dünndarmes, besonders im Ileum multiple kleine Schleimhauterosionen, aber auch größere bis bohnengroße Ulcera, die stellenweise bis zur Muscularis reichen, mit gezacktem Rand. Keine Unterminierung der Ränder. In den übrigen Darmabschnitten, auch im Dickdarm, finden sich sehr viele kleine Erosionen. In der Aorta finden sich besonders im oberen Bauchbereich beetartige Intimaeinlagerungen, die bis in die Arteria mesenterica superior hineinreichen und das Lumen verschließen. Sie sind von grau-weißer Farbe und fester Konsistenz, mit der Wand fest verbunden.

Mikroskopische Untersuchung: *Aorta:* Die Intima ist hochgradig polsterförmig verdickt durch ein derbes kollagenfaseriges, größtenteils hyalines Gewebe, in dem sich wenige, kleine Fetttröpfchen enthaltende Zellen finden. Stellenweise sitzen dem Intimapolster flache Fibrin-Plättchenthromben auf. Die Media ist überall intakt, insbesondere fehlen entzündliche Veränderungen. Diagnose: Hochgradige Aortensklerose mit weißen Thromben. *Darm:* Die Schleimhaut zeigt an verschiedenen Stellen ausgedehnte Defekte, die unter Zerstörung der Muscularis mucosae bis in die Submucosa reichen. Diese ist bindegewebig verdickt und enthält starke hyperämische Kapillaren sowie eine diffuse leukozytäre Infiltration. Die noch erkennbare Schleimhaut zeigt eine geringere entzündliche Infiltration, sowie kleine oberflächliche Nekrosen mit Fibrinausfall und Leukocyten. Diagnose: Ulceröse Entero-Colitis.

Anatomische Diagnose:

Nekrotisierende ulceröse Entero-colitis fast des gesamten Darmtraktus, besonders im Bereich des unteren Ileums sowie im Colon ascendens. Diffuse fibrinöse Peritonitis. Sklerose und Atheromatose der Aorta besonders im oberen Bauchteil mit parietalen Thromben und thrombotischem Verschluß der Abgangsstelle der Arteria mesenterica superior und Arteria coeliaca. Vereinzelt acinös-nodöse Herde im rechten Lungenoberlappen. Totale Obliteration der rechten Pleurahöhle. Geringe Herzdilatation."

Zweiter Fall:

Ein 34jähriger Ingenieur, der vor einem Jahr einen Nervenzusammenbruch hatte, kommt mit Hals- und Rückenschmerzen wegen angeblich blutigem Urin zur Krankenhausaufnahme. Befund: gerötete und vergrößerte Tonsillen, auf ihnen und dem weichen Gaumen punktartige weiße Beläge. Leib weich. Keine weiteren pathol. Befunde. Verlauf: Die weißen Beläge im Rachen verschwinden nach Austupfen. Das Urinsediment zeigt viele Erythrocyten, Leukocyten und granulierte Zylinder. Der Wasserversuch ergibt eine ungenügende Ausscheidung bei mangelnder Konzentration und Verdünnung. RR 200/145, Rest — N: 22,9mg%, B. S. G. 52:98 = 55. Klagen über Schmerzen im Rücken. Am 4. Februar um 5 Uhr kommt es zu einem plötzlichen Kollaps bei kaum fühlbarem Puls. Im Verlauf von 10 Minuten tritt langsam unter Besserung des Pulses wieder Ansprechbarkeit

ein. Es bestehen sofort intensive Schmerzen im Leib. Der Leib ist hart gespannt. Im Laufe des Tages weitere Erholung, dabei aber immer noch starke Schmerzen im Leib. Es gehen keine Winde und kein Stuhl ab. Der Oberarzt der chirurgischen Abt. stellt eine umschriebene Resistenz im linken Oberbauch fest, die druckschmerzhaft ist. Der Leib ist sonst überall weich und ohne Resistenzen. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wird auf eine Laparatomie verzichtet. Ständiger Singultus. Am 8. Januar tritt wieder eine geringe Darmtätigkeit ein. Spontaner Abgang von zerfallenem Stuhl. Der Puls ist klein, die Temp. 38,2°. Unter zunehmender Verschlechterung erfolgt am 14. Febr. der Exitus let.

Die Sektion (S. N. 307/39) wurde am 14. Febr. von Dr. *Klar* durchgeführt und ergab am Abdomen folgendes:

„Darmschlingen stark gebläht, in der freien Bauchhöhle etwas schmutzig-grau-schwarze, übelriechende Flüssigkeit. Das ganze Mesocolon transversum ist von einem massiven frischen Blutgerinnsel eingenommen. Bei der Herausnahme des Darmes zeigt sich, daß das Colon ascendens besonders das Coecum sehr stark dilatiert ist, während die Wand des Colon transversum und Colon descendens zum großen Teil vollkommen nekrotisch und äußerst brüchig erscheint; im Darmlumen sehr wenig grau-schwarze, jauchige Flüssigkeit. Die Darmwand ist nach der Bursa omentalis zu durchlocht und hinter dem Magen bis unter die linke Zwerchfellkuppe reichend findet sich eine mit jauchiger Flüssigkeit angefüllte Höhle. Inmitten der Blutmassen im Mesocolon transversum verläuft die frisch thrombosierte und an einer Stelle weit perforierte Arteria colica media. Die Arterienlichtung ist im übrigen frei; Magen und Duodenum leer, Schleimhaut intakt.

Die Sektion der übrigen Organe ergab keinen wesentlichen pathologischen Befund.

Mikroskopische Untersuchung: Arteria colica media: In der Lichtung der Arterie findet sich in mehreren Schnitten ein älterer Thrombus, der in Organisation begriffen ist und schon eine beginnende Rekanalisation erkennen läßt. Die Arterienwand ist durch einen riesigen, an einigen Stellen fast die ganze Circumferenz der Arterie umfassenden Bluterguß in zwei Blätter aufgespalten. Das Hämatom hat sich in den oberflächlichsten Schichten der Media ausgebreitet. Vor allem in der Gegend der Hämatomwinkel erscheint die Media etwas aufgesplittert. Das äußere Blatt der auseinandergedrängten Arterienwand besteht im wesentlichen aus Adventitia, der an den Winkelstellen auch etwas Media anhaftet. Der Bluterguß ist vorwiegend frisch, z. T. aber auch etwas älter und besteht dann aus stark zusammengeklumpten und etwas ausgelaugten Erythrocyten. An einer Stelle sieht man im umgebenden Binde- und Fettgewebe eine ausgesprochene leukocytäre Infiltration sowie Blutungen. In manchen Schnitten ist die äußere im wesentlichen aus Gefäßadventitia bestehende Wand des Hämatoms sowie auch das umgebende Gewebe nekrotisch und mehr oder weniger dicht leukocytär infil-

triert bzw. mit frischen Blutmassen durchtränkt. Streckenweise ist das Arterienrohr sogar vollständig abgestorben. In einem Querschnitt aus einem weiter proximal gelegenen Arterienabschnitt erscheinen die Adventitia und die Media zwar unverändert, die Intima zeigt aber ein dickes atheromatöses Polster, durch das die Gefäßlichtung etwa zur Hälfte eingeengt wird. Diagnose: Wandhämatom der Arteria colica media. Quercolon: Das untersuchte Stück Darmwand besteht aus abgestorbenem und größtenteils schon völlig strukturlosem Gewebe, das dicht leukocytär infiltriert ist.

Anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Nekrose der Wand des Colon transversum und descendens mit breiter Perforation des Quercolons in die Bursa omentalis und ausgedehnte Jauchehöhle hinter dem Magen bis unter die linke Zwerchfellkuppe reichend; starke Erweiterung des Colon ascendens besonders des Coecums Arrosion und Thrombose der Arteria colica media und massive Blutung in das Mesocolon transversum; reichlich frisches Blut in der freien Bauchhöhle. Hypertrophie des linken Ventrikels und geringe Dilatation beider Herzkammern; kleine Schwiele in der Wand der linken Herzkammer. Ausgedehnte subendocardiale Blutung im linken Ventrikel. Geringe Nierenbeckenblutungen beiderseits. Blähung und Oedeme beider Lungen."

Beide Fälle zeigten eine Durchblutungsstörung des Darmes durch Thrombose der zuführenden Mesenterialgefäße. Im ersten Fall entstand eine Colitis ulcerosa, im zweiten eine ausgedehnte Nekrose der Darmwand. Dieser Unterschied in der Auswirkung der thrombotischen Blutzufuhrstörung liegt sowohl in der Intensität der Stromverminderung, als auch in der Größe der befallenen Gefäße sowie in der Widerstandskraft der einzelnen Gewebschichten gegen mangelnde Blutversorgung begründet. Was letzteres betrifft, so wissen wir seit den Untersuchungen von Reichel, daß die Mucosa wegen des weniger ausgebildeten Kollateralkreislaufes in ihrer Ernährung ungünstiger gestellt ist als die übrigen Darmwandschichten. Außerdem konnte Cohnheim nachweisen, daß das Epithel gegen Störungen der Blutzufuhr empfindlicher ist als Muskeln und Bindegewebe. Sowohl durch diese Untersuchungen als auch durch die Tierexperimente sowie durch manche klinischen Erfahrungen (Küttner) ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bei einer stärkeren Drosselung der Blutzufuhr Schleimhautulcera und wie hier auch eine Colitis ulcerosa entstehen kann. Eine starke Beeinträchtigung wird wie in dem einen Fall oben zu einer Nekrose aller Darmwandschichten führen. Die Größe der be-

troffenen Gefäße ist dabei nicht gleichgültig. Ein völliger Verschluß großer Arterien wird das Absterben eines ganzen Darmabschnittes zur Folge haben, bei mittleren Gefäßen wird die gute Kollateralversorgung der sogenannten „Arkaden" eine grobe Schädigung verhindern, bei kleineren Gefäßen darmwärts von diesen wird wieder eher mit einer solchen zu rechnen sein. Die Ursache für eine Blutzufuhrstörung muß nicht nur, wie in obigen beiden Fällen, eine Thrombose der Mesenterialgefäße sein, auch Embolien und intraperitoneale Hämatome durch Gefäßzerreißungen können eine solche bewirken. Außer den Arterien des Mesenteriums können auch die Gefäße der Darmwand betroffen sein. Entweder kommt es dann primär zu Ernährungsstörungen, wie sie eben genauer geschildert wurden, oder es kommt zum Auftreten von Blutungen in den einzelnen Schichten der Darmwand, meist zur Ausbildung von submucösen Hämatomen. Borst sah sie häufiger als Dietrich, der sie meist nur im Dickdarm antraf. Daß sie sekundär zur Nekrose der Schleimhaut führen können, soll erst später in anderem Zusammenhang geschildert werden. Nach dem bisher Gesagten können wir als sehr wahrscheinlich annehmen, daß durch arterielle Zirkulationsstörungen — nach Maas genügt eine bloße venöse Stauung nicht — eine Colitis ulcerosa entstehen kann. Für unsere in Frage stehende, kurz nach einem Trauma entstandene Colitis ulcerosa konnten aber weder die makroskopischen noch die mikroskopischen Untersuchungen einen Anhalt für eine Thrombose oder Embolie sowie für Gefäßzerreißungen mit intraperitonealen oder submucösen Hämatomen erbringen. Da diese aber bei Vorhandensein wahrscheinlich festzustellen gewesen wären, so muß man für unseren Fall eine andere Ursache in Betracht ziehen. Schon Dietrich stellte, wie bereits oben erwähnt, bei seinen Kriegssektionen fest, daß für Blutungen in der Darmwand weder die Zerreißung von Gefäßen noch die Bildung von Thromben notwendig sei, vielmehr, daß Prellungsblutungen als Staseblutungen durch Diapedese aufzufassen seien, indem durch die Erschütterungen die Gefäßnerven gelähmt und dadurch der örtliche Kreislauf zum Stillstand geführt werde. Ricker hat in umfangreichen tierexperimentellen Beobachtungen die lokalen Kreislaufstörungen als Reizung der Gefäßbahnnerven ablaufen sehen. Bei einer starken Reizung stellte

er im terminalen Stromgebiet, also an der Arteriolen, Kapillaren und Venolen, seinen sogenannten Telerrheithren, fest, daß es hier zunächst zu einem Ausfall der Erregbarkeit der Konstriktoren kommt bei noch erhaltener Funktion der Dilatatoren; erst später verfallen auch diese der Lähmung. Dieser Umstand führt zu einer Erweiterung der Gefäße und Beschleunigung der Blutströmung in diesem Kreislaufabschnitt. Dieser Zustand ist aber nur von kurzer Dauer; denn in den vorgeschalteten Arterien kommt es schon frühzeitig zu einer Erregung der schwerer erregbaren Konstriktoren, und zwar so, daß die Arterienverengerung je nach Stärke und Dauer des Reizes herzwärts segmentär fortschreitet. Hierdurch kommt es in den Telerrheithren zu einer zunehmenden Stromverlangsamung und schließlich zur Stase. Der prästatische Zustand soll nun eine Reihe von Veränderungen im terminalen Stromgebiet hervorrufen. Einleitend soll es zunächst zu einer schwachen Leukocyten-Diapedese, dann zur Exsudation von Blutflüssigkeit und endlich zu einer Erythrocyten-Diapedese kommen. Letztere könne so stark sein, daß es zu einer beträchtlichen Blutansammlung im Gewebe komme, also im vorliegenden Fall etwa zu einem submucösen Hämatom. Die Stase selbst bringe keine Exsudation, der poststatische Zustand dagegen stelle eine ungefähre, etwas kompliziertere Rekapitulation des prästatischen Zustandes dar, der sich vor allem durch eine starke leukodiapedetische Phase bei starker Reizung von dem vorhergehenden unterscheide. Die Stase könne im übrigen Wochen bis Monate anhalten.

An dieser Stelle sei noch erwähnt, daß Ricker die Nekrose der Darmschleimhaut bei Ruhr ebenfalls über den Weg einer Stase entstehen sehen will. Die Dysenteriebazillen sollen auf die Strombahnnerven im Sinne einer stärksten Reizung wirken und im Ablauf erstens eine kurze ödematöse prästatische Liquordiapedese, dann eine blutige Infarcierung der Schleimhaut durch Erythrocyten-Diapedese bewirken. Verschorfung und Nekrose sollen sich sekundär anschließen.

Nimmt man an, daß obige Untersuchungen für den ganzen Kreislauf Gültigkeit haben, so scheint mir bei vorliegender Colitis ulcerosa dieser Entstehungsmechanismus am wahrscheinlichsten zuzutreffen.

Die weiten und prall gefüllten Gefäße sowie der mangelnde morphologische Anhalt für eine andere Erklärung sprechen dafür. Die erwähnten postoperativen Colitiden und Enteritiden weisen auch in diese Richtung.

Mit der Ausbildung von Blutungen in der Schleimhaut sind aber noch keine Ulcera vorhanden. Eine weitere Frage lautet damit, können Darmgeschwüre durch Darmwandblutungen entstehen? In diesem Punkte bestehen bei den einzelnen Autoren keine Zweifel. Nach Borst brechen die submucösen Blutbeulen in die Darmlichtung ein und bilden sich so zu Geschwüren aus. Nach anderen Autoren führen die Prellungsblutungen zu einer gleichmäßigen und scharf begrenzten Nekrose der befallenen Darmwandstellen. Am häufigsten aber wird der Standpunkt vertreten, daß die Blutungen nur eine Ernährungsschädigung der Mucosa bewirken und erst die Entwicklung und Abstoßung von Schorfen Ulcera entstehen ließen. Die Schorfe sollen durch Nekrose des Epithels, fibrinöse Exsudation und bakterielle Einwirkungen entstehen.

Stellt man nun zum Schluß die Frage, warum ulceröse Darmerkrankungen bzw. Colitiden im Anschluß an ein Trauma so selten zur Beobachtung kommen, so ist wohl folgendes zu bedenken: erstens sind für die Entstehung von Darmulcerationen nicht nur Stärke und Art, sondern auch die Angriffsrichtung des stumpfen Bauchtraumas von Bedeutung. Schwache Traumen werden meist keine Folgen zeitigen und starke eher Rupturen hervorrufen. Zweitens werden auch individuelle Unterschiede, wie die Reizbarkeit der Gefäßbahnnerven, der Widerstand des Gewebes, sowohl gegenüber einer direkten Schädigung als auch gegen Ernährungsstörungen und die Heilungstendenz eine Rolle spielen. Auf letzteres weisen besonders die Tierexperimente hin. So fand Schloffer bei seinen Untersuchungen viel häufiger als eigentliche Geschwüre Schleimhautdefekte, die ausheilenden Ulcera sehr ähnlich sahen. An Stelle der Drüsen, unter Umständen auch der ganzen Mucosa, evtl. sogar eines Teiles der Submucosa, fand sich nämlich ein junges Bindegewebe, welches zum Teil oder noch gar nicht mit Drüsen ausgestattet war. Da auch im mikroskopischen Bilde der hier in Frage stehenden posttraumatischen Colitis ulcerosa ein reichlich wucherndes junges Bindegewebe an-

getroffen wurde, so scheint Küttners Folgerung nicht unberechtigt, daß weitaus die meisten Defekte einer schnellen Heilung zugeführt werden und deshalb keine oder nur geringe klinische Erscheinungen hervorrufen.

Zusammenfassend kann damit gesagt werden, daß mit sehr großer Wahrscheinlichkeit Darmulcera und wie im vorliegenden Falle auch eine Colitis ulcerosa im Anschluß an ein Trauma entstehen können. Vielfach wird man, wie hier, bei mangelndem morphologischem Anhalt eine Reizung der Strombahnnerven annehmen müssen, die eine örtliche Kreislaufstörung bis zur Stase bewirken. Hierdurch kommt es zur Ausbildung von Schorfen; wenn diese abgestoßen werden, entstehen Geschwüre, die dann durch Darmbakterien weiter unterhalten werden oder sich gar noch weiter ausbreiten. Die Tatsache, daß solche und ähnliche Fälle nur selten beobachtet werden, liegt darin begründet, daß das Trauma eben entweder keine Darmverletzungen hervorruft oder aber bereits zu einer Ruptur führt. In den übrigen Fällen können, wie besonders die Tierexperimente zeigen, auch recht erhebliche traumatische Schädigungen ohne größere klinische Erscheinungen zur Ausheilung gelangen.

Literaturnachweis

Bierende, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 32.

Blandin, Gaz des Hôp., 1841. Zit. nach Petry (137).

Borst, In v. Volkmann, Samml. klin. Vortr., Chir. Bd. XII und Lehrbuch d. Kriegschir. v. Borchardt-Schmieden, Leipzig 1917.

Brouardel-Mugnier, Mugnier, Thèse de Paris, 1883, 15. Zit. nach Küttner.

Cohnheim, Vorles. über allgem. Pathol., Bd. II, 2. Aufl., 1882.

Dietrich, Handb. d. ärztl. Erfahr. ds. Weltkrieges v. O. Scherning, Bd. 8, 1921.

Eberhard, Med. Diss., Berlin 1923.

Fischer, A. W., Fischer-Molineus, das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Leipzig 1939.

Furtwaengler, A., Dtsch. Z. Chir., 175.

Haberer, v., Arch. klin. Chir., 92, 265.

Hertle, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 53.

Hesse, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 35.

Kocher, siehe Meidner.

Küttner, Ergeb. d. Chir. u. Orthop., Bd. 23, Berlin 1930.

Maas, Berl. klin. Wochensch., 1895, S. 60.

Mac Ewen, Glasgow. med. J. 1872. Zit. nach Petry (136).

Man, Wratschebnaja Gaseta 27, Nr. 23. Ref. Z. org. Chir., 27, 56/57, 1924 Zit. nach Küttner.

Meidner, Virchows Arch. Bd. 193, 1908.

Moty, Arch. de med. et pharm. milit., T. 17, Paris 1891 p. 158—240.

Mülleder, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 32.

Mugnier, Thèse de Paris, 1883, 15.

Petry, Beitr. klin. Chir., Bd. 16, 1896.

Poland, Guy's Hospital reports. III. Serie, 1858. Ref. Schmidts Jb. 105, 76, 1860. Zit. nach Stern.

Prutz, siehe Meidner.

Reichel, Lehre von der Brucheinklemmung, 1886.
Ricker, Pathol. als Naturwissenschaft. — Handb. d. biol. Arbeitsmeth. v. Abderhalden, Abt. VIII, Teil 1, 1. Hälfte.
Riegnier, Zit. nach Hertle.
Sauerbruch, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., Bd. 12.
Schloffer, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir., 1901 und 1905.
Söderbaum, Upsala Läk. för Förk., N. F. 1, 94. Ref. Zbl. Chir. 1896, Nr. 51, 1229. Zit. nach Küttner.
Stern, Ueber traum. Entstehung innerer Krankheiten, 1930.
Verneuil-Parsavant, nach Parsavant: Thèse de Paris, 1877. Zit. nach Küttner.
Wagner, Med. Diss., Gießen 1933.

Herrn Prof. Dr. B. Fischer-Wasels danke ich für die Ueberlassung der Sektionsprotokolle und für die Uebernahme des Referates. Für die Ueberlassung des Themas und die Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit danke ich besonders Herrn Dozent Dr. Kahlau.

Lebenslauf

Am 8. Oktober 1914 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Rich. Brüggemann und seiner Ehefrau Johanna, geb. Halberkann, zu Köln a. Rh. geboren. Nach Besuch der Vorschule ging ich auf die höhere Schule über und verließ am 7. März 1935 die Adolf-Hitler-Schule zu Frankfurt a. M. mit dem Reifezeugnis. Vom 1. April bis 30. September 1935 diente ich im Arbeitsdienst und vom 1. Oktober 1935 bis 31. März 1937 im Heer. Am 1. April 1937 begann ich mein Studium an der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M. Nach vier Semestern bestand ich die ärztliche Vorprüfung mit dem Urteil: „sehr gut". Im SS-Semester 1939 studierte ich in Hamburg; anschließend an meine Feldwebelübung im August 1939 blieb ich wegen des inzwischen ausgebrochenen Krieges weiter beim Heer und wurde im September 1939 zum Studium nach Jena kommandiert. Im Dezember 1939 wurde ich zu einer Feldeinheit versetzt und am 10. April 1940 aus dem Heer entlassen und u. k. gestellt. Mein 3. klinisches Semester studierte ich im 2. Trimester 1940 in München. Mit dem 3. Trimester 1940 studierte ich wieder in Frankfurt a. M. und bestand dort am 23. September 1941 das medizinische Staatsexamen mit dem Urteil: „sehr gut". Seit dem 1. Mai 1941 bin ich wieder Soldat.

Druck der
Frankfurter Societäts-Druckerei
G. m. b. H.
Frankfurt am Main

41/17